

LA PÉRICARDITE AIGUË BÉNIGNE

THÈSE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Jean-Pierre ROUX

de Genève

Thèse N° 3208

Berne

1970

Editions Hallwag SA, Berne

LA PÉRICARDITE AIGÜE BÉNIGNE

THÈSE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Jean-Pierre R O U X

de Genève

Thèse N° 3208

Berne
1970

Editions Hallwag SA, Berne

La Faculté de médecine, sur le préavis du professeur *René S. Mach*, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui sont énoncées.

Genève, le 14 août 1970

Le doyen:
William Geisendorf

Thèse N° 3208

Nous remercions très vivement les professeurs *R. S. Mach* et *J. Fabre* ainsi que le docteur *F. L. Laurencet* qui ont bien voulu nous entourer de conseils pour la rédaction de ce travail.

A ma femme et à mes parents.

La péricardite aiguë bénigne

J.-P. Roux

La péricardite aiguë bénigne est une affection dont le diagnostic est trop souvent méconnu, en raison d'une symptomatologie parfois déconcertante. Sa fréquence s'accroît, par rapport à l'ensemble des péricardites, aux dépens des inflammations tuberculeuses et rhumatismales qui, elles, ont rétrocedé avec l'introduction de thérapeutiques spécifiques et l'amélioration des conditions d'hygiène générale. D'autre part, depuis l'introduction de la corticothérapie, cette maladie semble présenter davantage de rechutes qu'autrefois (12, 53, 54, 55, 58, 97, 114, 126). Dès lors, il était utile d'analyser 19 cas de péricardite aiguë bénigne dont nous avons examiné les dossiers cliniques et de confronter nos observations aux données de la littérature.

Méthode

Nos observations ont été sélectionnées parmi celles des malades hospitalisés à la Clinique médicale thérapeutique de l'Université de Genève de 1957 à 1970. Elles ne comprennent probablement pas la totalité des dossiers de péricardite aiguë bénigne, car nous nous sommes concentrés sur un nombre de cas limité dont le diagnostic peut être tenu pour certain. Celui-ci est fondé sur les critères suivants:

1° *La présence d'une inflammation du péricarde*, attestée par un frottement péricardique, des signes radiologiques d'épanchement péricardique ou un électrocardiogramme typique;

2° *L'exclusion de toutes les causes de péricardite autres qu'une infection virale*, à savoir:

- infarctus du myocarde (altérations électrocardiographiques typiques et modification des taux des enzymes du sérum)
- rhumatisme articulaire aigu (critères de Jones)
- tuberculose (évolution, constatation de bacilles de Koch, virage de la réaction tuberculinique)
- suppuration bactérienne ou fongique (culture du liquide péricardique et hémoculture)
- azotémie (taux de l'azote non protidique)
- néoplasie (tableau clinique, présence de cellules tumorales dans le liquide péricardique)
- traumatique (anamnèse et status local caractéristiques) (54, 65, 122)
- opération de n'importe quelle localisation (40, 54, 65)

- lupus érythémateux disséminé (présence de cellules L. E. et des anticorps antinucléaires)
- périartérite noueuse, arthrite rhumatoïde et autres maladies du collagène (tableau clinique et biopsie)
- myxœdème (tableau clinique, test au radio-iode, métabolisme de base) (35, 70, 84, 85, 102)
- réaction hyperergique à un agent évident (anamnèse, tests de sensibilité) (6, 118)

Nous avons également exclu tous les transsudats péricardiques liés à une insuffisance cardiaque, un syndrome néphrotique ou toute autre rétention hydrosaline de cause locale ou générale, ainsi que les tamponnades cardiaques par perforation cardiaque ou aortique.

Enfin, nous n'avons pas retenu les observations douteuses où, en présence d'une douleur thoracique évocatrice de péricardite, la constatation d'un frottement ou d'un épanchement péricardiques n'était pas évidente. Nous avons ainsi notablement réduit l'ampleur de la série présentée ici, préférant nous baser sur un nombre limité de cas démonstratifs que sur une masse de faits contestables.

Résultats et discussion

Nos constatations confrontées à celles de nos devanciers nous permettront d'établir le tableau clinique, électrocardiographique et radiologique de la péricardite aiguë bénigne, puis d'envisager l'étiologie et le traitement de cette affection.

Epidémiologie

Age: Notre série comporte 19 malades, âgés de 20 à 50 ans (37 ans en moyenne). Douze patients avaient moins de 40 ans. Il s'agit donc d'une maladie touchant avec prédilection l'adulte jeune (12, 13, 72, 115).

Sexe: Nous comptons 18 hommes pour 1 seule femme. La prédominance du sexe masculin est ici particulièrement forte, mais elle se retrouve constamment. Il est peu d'affections d'organes non sexuels pour lesquelles on note un tel déséquilibre de répartition. La cause de ce phénomène est inconnue.

Incidence saisonnière: Aucune prédominance saisonnière ne se dessine parmi nos observations. Elles se répartissent sur la plupart des mois de l'année, avec deux maxima discrets de 4 cas pour mai et autant pour octo-

bre, nombre trop faible pour en tirer des déductions évidentes. Nos cas sont tous isolés, sans jamais constituer d'épidémie.

L'absence de saison d'élection ressort de l'analyse de la littérature. Certains auteurs parlent de maximum en été (100), d'autres en hiver (31), ou encore en février-mars (115), autant dire n'importe quand.

Manifestations cliniques

Prodromes: Quinze malades ont présenté une évolution typique, en deux temps, caractérisée par un épisode fébrile avec catarrhe des voies respiratoires supérieures survenu six à quinze jours avant le début de la péricardite proprement dite. L'intervalle entre ces deux phases était d'environ quinze jours dans 6 cas, dix jours dans 7 cas, six jours dans 2 cas. C'est là une particularité signalée par plusieurs auteurs (31, 65, 90, 115).

Douleurs: La douleur observée chez nos malades est rétrosternale (9 cas), précordiale (7 cas), basithoracique gauche ou épigastrique (3 cas). Cette dernière localisation a pu faire errer le diagnostic vers la recherche d'une affection abdominale. L'irradiation, semblable à celle des douleurs coronariennes, se fait vers l'épaule gauche (7 cas), le cou et les mâchoires (5 cas), la région inter-scapulaire (2 cas), épigastrique (2 cas), ou les deux épaules et les deux bras (3 cas). La douleur s'installe d'ordinaire brusquement (18 cas), sans cause déclenchante, en particulier sans liaison avec l'effort. Elle est violente, en coup de poignard chez 5 malades, vive chez les autres, fréquemment accentuée par la respiration profonde et les mouvements de la poitrine, ce qui est un bon critère pour la distinguer des algies coronariennes. La brutalité d'installation et l'intensité de cette douleur nous ont semblé être plus marquées chez les patients plus âgés.

Elle est en général constrictive (15 cas), souvent angoissante (9 cas). Certaines positions sont antalgiques: orthostatisme (5 cas), position penchée en avant (4 cas) ou assise (5 cas). Ces caractères sont bien classiques et se retrouvent identiques dans toutes les descriptions, sauf les particularités citées pour les personnes âgées (2, 12, 24, 45, 52, 65, 74, 90, 97, 99, 115, 125, 126).

La durée moyenne de la douleur était chez nos malades de 5,3 jours. Un groupe de 10 patients a souffert pendant 3,8 jours en moyenne, un autre de 5 pendant 8,2 jours. Assez curieusement, ces derniers avaient des manifestations électrocardiographiques moins typiques que ceux dont la douleur était plus brève.

Un seul malade n'a jamais présenté de douleurs, malgré un frottement péricardique perçu pendant trois semaines.

Il existe parfois des manifestations sensorielles prémonitoires (36, 66, 96). Un malade a présenté un épisode douloureux péricardique un mois avant l'état aigu, un autre a subi trois crises de faible intensité deux semaines avant l'acmé. Un troisième a souffert d'une gêne pendant un mois, suivie d'une accalmie de quatre jours, puis d'une reprise douloureuse extrêmement violente.

L'électrocardiogramme et la radioscopie, faits pendant la première période de gêne, ne montraient pas d'altération.

Dyspnée: Associée à une tachypnée superficielle, la dyspnée existait dans 15 cas, due à l'accentuation de la douleur par les mouvements respiratoires, mais aussi, chez 12 malades, provoquée par la présence d'un épanchement pleural et, chez 5, par un foyer de condensation pulmonaire. De plus, elle est parfois conditionnée par l'insuffisance cardiaque gauche, et s'accompagnait dans 5 cas d'une toux douloureuse.

Fièvre: La fièvre est presque constante, oscillant entre une simple fébricule (11 cas en dessous de 38,5 °) et une température très élevée (8 cas entre 39 et 40 °). Son apparition précède parfois d'un ou deux jours la douleur (5 cas). Son intensité n'affecte aucun rapport avec celle des symptômes douloureux ou du frottement, mais elle disparaît en même temps qu'eux, sauf dans 3 cas (1 cas: six jours de plus; 2 cas: deux jours de plus) (31, 64, 65, 90, 115).

Tachycardie: La tachycardie sinusale marque une relation nette avec la fièvre; elle atteint entre 91 et 100/min dans 7 cas, 101 et 120/min dans 7 cas, 121 et 130/min dans 2 cas.

Si l'arythmie sinusale est particulièrement fréquente chez les jeunes, les autres troubles du rythme cardiaque semblent augmenter de fréquence avec l'âge. Il s'agit d'extra-systoles ventriculaires, d'une fibrillation auriculaire, ou d'un flutter auriculaire (tableau 1).

Tableau 1. Fréquence des troubles rythmiques selon l'âge des malades dans 19 cas de péricardite aiguë bénigne.

Age	Arythmie sinusale	Extrasystole ventriculaire	Fibrillation auriculaire	Flutter auriculaire
25—30	4	—	—	—
31—40	4	1	—	—
41—50	1	3	1	—
51—60	—	5	1	1

Pour beaucoup d'auteurs, la tachycardie sinusale ne dépend pas simplement de la fièvre. La relation étant étroite entre le péricarde et le nœud sinusal, il se produit vite une atteinte avec stimulation du nœud. Cette tachycardie n'aggrave pas le pronostic et se voit surtout au début. Toutes ces arythmies sont en général transitoires (12, 14, 15, 42, 43, 45, 64, 65, 77, 90, 94, 125).

Le frottement péricardique a été audible chez 15 malades, de durée très variable, parfois pendant quelques heures seulement. Sa durée n'est pas en relation avec celle de la douleur ni avec l'intensité de cette douleur (tableau 2), à tel titre que le seul sujet de notre série qui n'avait éprouvé aucune sensation thoracique douloureuse était celui dont le frottement fut entendu le plus longtemps, près de trois semaines.

Tableau 2. Comparaison entre la durée de la douleur et du frottement dans quelques cas de péricardite aiguë bénigne.

Durée de la douleur	Durée du frottement
3 jours	15 jours
3 jours	2 jours
4 jours	1 jour
5 jours	2 heures
5 jours	15 jours
8 jours	3 jours
8 jours	10 jours
8 jours	6 jours
pas de douleur	20 jours

Ce frottement peut intéresser toute l'aire cardiaque (4 cas), être circonscrit à la pointe (6 cas) ou au mésocarde (8 cas). Il n'est parfois entendu qu'en position assise (2 cas) ou en décubitus latéral gauche (1 cas). Un de nos malades le percevait lui-même, particularité également rapportée par *Liebeskind* (90). D'une manière générale, le frottement est mieux audible quand il y a peu de liquide. S'il persiste en présence d'un gros épanchement, des adhérences péricardiques peuvent être tenues pour certaines (12, 41, 45, 64, 65, 97).

L'assourdissement des bruits du cœur par l'épanchement était évident dans 12 cas. Chez 10 patients, il existait de plus une diminution du choc de la pointe.

La tension artérielle systolique s'est abaissée dans 7 cas, pour revenir ensuite aux valeurs habituelles du malade. Dans 10 cas, on constate un pincement de la pression artérielle différentielle; dans un seul cas, il en est résulté un collapsus. Ces modifications tensionnelles constituent l'expression d'une baisse du débit cardiaque.

Le pouls, dit paradoxal de *Kussmaul* (38, 67, 83, 143) — c'est-à-dire une baisse de la pression artérielle systolique de plus de 15 mm Hg en inspiration — a été observé dans 3 cas seulement.

Dix malades avaient une *turgescence des jugulaires*, d'ordinaire accrue en inspiration (signe de *Kussmaul*), témoignant de l'incapacité du cœur droit à faire face à l'afflux sanguin et 5 avaient une pression veineuse supérieure à 25 cm d'eau. Aucun n'avait d'œdème.

Diverses manifestations cliniques peuvent s'associer à la péricardite. Il y avait 7 épanchements pleuraux à droite pour 5 à gauche, ainsi que 5 foyers de condensation pulmonaire. Dans un cas, nous nous sommes trouvés devant un tableau complexe où la péricardite s'associait à une glomérulite avec hématurie, cylindrurie et albuminurie, ainsi qu'à un épanchement chaud et douloureux de la bourse rotulienne droite, ceci en l'absence d'éléments suggestifs d'une maladie du collagène ou infectieuse (biopsie rénale et de la bourse rotulienne). Le tout disparut en six semaines, sous salicylate et pénicilline.

La littérature fait largement état de l'association de localisations pleurales, pas aussi régulièrement à la base gauche que le prétendent les descriptions classiques (31, 64, 65, 68, 90), plus rarement méningées ou hépatiques

(22, 117). On signale des pancréatites, des néphrites, des exanthèmes (123, 124, 134), et seul *Dressler* parle de tuméfactions articulaires associées à la péricardite (42).

Signes radiologiques

Il existait 15 fois une augmentation du volume cardiaque sur le cliché thoracique de face et 13 fois on a pu noter ultérieurement un retour à la norme. La silhouette cardiaque est élargie de manière symétrique, avec un bord gauche rectiligne, évident dans 10 cas. A l'écran radioscopique, on notait 10 fois la diminution, parfois l'absence de battements cardiaques.

Ces signes classiques sont rapportés par les auteurs dans environ 50 % des cas (90, 115). Chez l'homme, il faut plus de 250 ml de liquide péricardique pour produire une augmentation de la silhouette cardiaque, mais on ne trouve souvent pas plus de 100 ml, lors de la ponction ou de l'exploration à ciel ouvert (51, 67, 72, 124). Parfois les modifications radiologiques relèvent d'une dilatation ou hypertrophie cardiaques liées à la composante myocarditique.

Mentionnons ici l'intérêt de certaines techniques permettant la mise en évidence de l'épanchement: l'échographie par ultra-sons, le scintigramme aux isotopes, le contraste négatif par injection intraveineuse d'oxygène ou d'anhydride carbonique (CO₂), l'introduction d'un cathéter au contact de la paroi ventriculaire, montrant l'augmentation, en cas d'épanchement, de l'espace entre le cathéter et le bord externe de la silhouette cardiaque (45, 64, 65, 97).

Electrocardiogramme

Dans 4 cas, le diagnostic de péricardite aiguë bénigne fut posé sur la constatation d'un frottement péricardique en l'absence de toute modification électrocardiographique. Les 15 autres malades présentèrent des modifications du tracé synthétisées au tableau 3.

On peut schématiser arbitrairement cinq stades successifs de modifications électrocardiographiques dans la péricardite (4, 12, 31, 45, 64, 90, 97, 107, 125, 143).

1° Le segment PQ montre une sous-dénivellation de plus de 1 mm dans un tiers des cas. C'est le signe le plus précoce et sa réapparition atteste une rechute. Il est expliqué par une lésion de la paroi auriculaire (12, 31, 45). Soulignons que, si on ne retrouve pas toujours ce signe, c'est que, souvent, les malades ont leur électrocardiogramme relativement tard.

2° Une surdénivellation du segment ST apparaît rapidement, pendant les premiers jours, concordante dans les trois dérivations standard, à concavité supérieure, accompagnée parfois d'un raccourcissement du segment ST et d'une onde T ample et positive. La surdénivellation de ST est inférieure à 4 mm et il n'y a pas d'onde Q de nécrose ni d'image en miroir, contrairement à l'infarctus. Le segment ST se détache de QRS à angle droit, alors que, dans la nécrose, la surdénivellation débute déjà dans le complexe.

Tableau 3. Modification électrocardiographiques constatées dans 19 cas de péricardite aiguë bénigne.

	Total	DI	DII	DIII	avR	avL	avF	V1	V2	V3	V4	V5	V6
Sous-dénivellation de PQ	6	1	3	1	—	—	2	—	6	4	3	4	3
Surdénivellation de ST avec cupule	15	6	9	5	—	2	4	6	13	12	10	10	7
S suspendu	6	1	2	—	—	—	1	1	3	3	4	5	3
Retour ultérieur de ST à la ligne isoélectrique	13	5	7	4	—	2	4	6	5	4	6	6	7
Aplatissement de T	17	13	8	9	12	13	12	9	5	6	7	6	7
Négativation de T	16	7	12	12	10	9	10	9	6	6	8	9	11
T pointu	14	—	2	1	1	1	1	3	12	11	9	10	4
T symétrique	13	—	—	1	1	1	1	3	11	10	7	8	4
Micropotentiels	13												
Correction ultérieure des micropotentiels	9												

C'est également à ce stade qu'on observe le *S suspendu*, dont la pointe reste en dessus de la ligne isoélectrique, comme «retenu à un fil». Ce signe caractéristique, qui semble avoir peu retenu l'attention des auteurs, est évident chez 6 de nos malades.

certaines auteurs à l'abondance de l'épanchement, par d'autres à l'atteinte simultanée des plèvres (45, 97, 107), ils semblent, dans notre série, être davantage en rapport avec l'épanchement péricardique (10 fois sur 13) qu'avec l'épanchement pleural concomitant (7 fois sur 13).

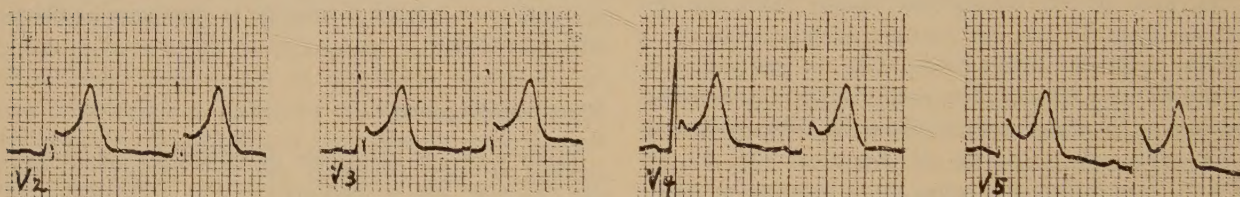


Fig. 1. Surdénivellation en cupule du segment ST; S suspendu, dans un cas de péricardite aiguë bénigne.

Ces modifications de l'onde S et du segment ST peuvent exister dans toutes les dérivations, sauf en AVR, et sont très évocatrices de la péricardite.

3° *Retour du segment ST à la ligne iso-électrique*, après 24 à 48 heures, mais parfois après trois semaines, accompagné d'un aplatissement de T, particulièrement net en DI, DII, DIII et dans les dérivations précordiales.

Ce signe se rencontre fréquemment (13 fois), car ce stade apparaît assez vite et dure souvent longtemps.

4° *Négativation de l'onde T*, aiguë et symétrique, sans modification du segment ST, ressemblant à l'ischémie coronarienne, n'apparaissant que dans les dérivations modifiées. Ce signe peut persister des mois, aussi le retrouve-t-on souvent (16 fois).

5° *Stade de restitution*, entre le 30^e et le 40^e jour.

Les micropotentiels, évocateurs d'une péricardite, peuvent se voir dans d'autres affections. Leur correction précède généralement celle des ondes T. Associés par

Altérations sanguines

La vitesse de sédimentation est accélérée dans 17 cas sur 19, sans corrélation avec l'intensité de la fièvre, ni avec la gravité de la situation clinique, et de manière extrêmement variable. Ainsi, elle mesure à la première heure entre 11 et 20 mm dans 3 cas, 21 et 40 dans 4 cas, 41 et 60 dans 4 cas, 61 et 80 dans 2 cas, 81 et 100 dans 1 cas et plus de 100 mm dans 1 cas. Elle atteint d'emblée son maximum, alors qu'elle n'augmente qu'après quelques jours dans l'infarctus (13, 90, 96, 115).

Le comportement des *leucocytes* est également imprévisible. Chez 3 de nos malades, leur nombre n'a jamais dépassé 5000 par mm³; chez 5 autres, il se situait entre 5000 et 7000; 8 présentaient une leucocytose évidente, entre 10 000 et 20 000; enfin, dans 1 cas, les leucocytes atteignaient entre 20 000 et 30 000. Leur répartition n'a rien d'homogène, avec 9 polynucléoses neutrophiles (dé-

passant 90 % dans un cas), 11 monocytoses, 3 lymphocytoses.

La lympho-monocytose, avec absence de leucocytose, caractéristique des affections virales se retrouve dans moins de la moitié des cas. Chez 15 malades, il existait une éosinopénie (0 à 0,5 %), vraisemblablement liée à l'agression douloureuse.

Exsudat péricardique

Les modifications de la silhouette radiologique nous ont fait admettre qu'il existait un épanchement péricardique chez 13 malades sur 19 (65 %). Les séries fournies par la littérature font état d'un épanchement dans 20 (96) à 73 % (13, 65) des cas.

Il s'agit d'un exsudat clair, parfois rosé, toujours stérile, riche en albumine, contenant des lymphocytes et des polynucléaires (16, 90, 93, 103, 112). Dans cette série, il n'a été pratiqué qu'une seule ponction du péricarde, intervention la plupart du temps inutile et, dans cette affection, pas toujours inoffensive. Elle a ramené 20 ml de liquide rosé, stérile, contenant 58 g/l de protéines, beaucoup de fibrine, 1,8 g/l de cholestérol, de nombreuses hématies, 1750 leucocytes par mm³ dont 40 % de polynucléaires, 5 % d'éosinophiles, 32 % de monocytes et 26 % de lymphocytes.

Evolution et pronostic

Tous nos malades ont évolué de manière favorable vers la guérison en deux semaines à trois mois. Trois malades ont fait une rechute et un autre en a fait deux, terminées elles aussi par la guérison. C'est là l'évolution rapportée par l'ensemble des auteurs (47, 52, 61, 65, 114, 115, 143). Les récidives constituent un des aspects les plus singuliers de l'affection, parfois appelée péricardite aiguë bénigne «récidivante». Elles peuvent s'étaler sur plusieurs mois, voire des années, avec des intervalles libres de quelques semaines à cinq mois (53). Leur nombre est imprévisible (15, 132).

Avec la réserve des rechutes, le pronostic est donc favorable. De manière tout à fait exceptionnelle, on a signalé la survenue d'un hémopéricarde, après traitement par les anticoagulants, parce qu'on avait pensé avoir à traiter un infarctus du myocarde (12, 15, 64, 122, 142).

Il n'a été relevé, dans la littérature mondiale jusqu'en 1969, que 14 cas de passage à la chronicité avec évolution vers la péricardite constrictive, après une inflammation d'origine vraisemblablement virale (23, 60, 64, 88, 110, 144). C'est *Puech* (110) qui, pour la première fois en 1969, a apporté la preuve de la responsabilité virale dans la péricardite constrictive. Il s'agissait de la découverte de Coxsackie B 2 dans le liquide péricardique au stade aigu et de l'évolution d'une seule tenue vers la symphyse, malgré un traitement cortisonique et antituberculeux.

Étiologie

Les documents dont nous disposons ainsi que l'ensemble de la littérature conduisent à penser que la péricar-

dite aiguë bénigne ne constitue pas une entité morbide définie, mais un syndrome relevant d'étiologies multiples. L'extrême variété des tableaux cliniques, comme celle des modifications sanguines, faisait pressentir qu'il en allait de la sorte. Les recherches microbiologiques l'ont confirmé.

Au vu de la leucopénie, avec lympho-monocytose, qui accompagne parfois la péricardite aiguë bénigne, on a soupçonné depuis longtemps que l'affection relevait d'une origine virale (28). Les investigations se sont orientées dans cette direction, mais leurs résultats demeurent décevants. En effet, même lorsqu'on procède à une recherche attentive des virus dans les frottis de la gorge, le liquide péricardique et les selles, ainsi qu'à des séro-réactions spécifiques, l'étiologie virale ne peut être mise en évidence que dans 5 à 10 % des cas (36, 37, 53, 54, 55, 78, 114, 105, 126, 136).

En 1968, il n'existait, dans l'ensemble de la littérature mondiale, que 160 cas dont l'étiologie virale était prouvée. La répartition en est la suivante (136):

Coxsackie	87 cas	(1, 3, 5, 7, 8, 16, 18, 51, 52, 57, 69, 95, 128, 131, 132, 138)
Grippe	30 cas	(126, 136, 137)
Mononucléose infectieuse	26 cas	(27, 46, 56, 75, 120, 136)
Adénovirus	5 cas	(136)
Hépatite	6 cas	(22, 117)
Virus ourlien	3 cas	(136)
Varicelle	2 cas	(136)
Poliomyélite	1 cas	(136)
Echo virus	1 cas	(136)

Les Coxsackie représentent donc l'étiologie d'un peu plus de la moitié des péricardites virales. En 1886 déjà, *Bacher* (90) avait signalé cette affection comme complication de la maladie de Bornholm (10,133), dont l'agent responsable fut mis en évidence à Coxsackie, par *Dall-dorf*, en 1949 (32, 33, 34, 49, 101). C'est en 1957 que le virus Coxsackie B 3 fut isolé pour la première fois dans le liquide péricardique et simultanément dans les selles, chez une fillette de 10 mois, souffrant de péricardite, avec augmentation des anticorps neutralisants (*Kagan et Bernkopf*, 80).

En 1967, *Burch* (20, 21) a pu mettre en évidence, par immunofluorescence des anticorps spécifiques contre les Coxsackie B dans les valvules, l'endocarde, le myocarde et l'épicarde, lors de péricardites virales, constatant même la présence de virus Coxsackie au niveau du réticulum endoplasmique des cellules myocardiques (89, 111). Il semble donc que les péricardites à Coxsackie soient associées à une myocardite et que le terme de myopéricardite doive être préféré à celui de péricardite (31, 94, 116).

Il faut souligner que la présence d'un taux élevé d'anticorps sanguins ne permet pas de poser sans autre le diagnostic d'une affection actuelle à Coxsackie. Le plus souvent, il s'agit du souvenir d'une infection ancienne (17).

D'autre part, les Cocksackie n'augmentent pas toujours le taux des anticorps sériques. Ainsi, sur une série de 55 autopsies, il existait 17 fois des anticorps dans le myocarde contre les Cocksackie. Or plus de la moitié de ces cas positifs n'avaient jamais eu d'évidence clinique d'infection à Cocksackie dans les mois précédant le décès et les dosages sérologiques, pratiqués durant leur vivant, étaient restés négatifs (108, 115).

La rareté avec laquelle on met en évidence des virus chez les malades atteints de péricardite aiguë bénigne tient au fait que la maladie n'est probablement pas due à l'effet direct du micro-organisme, mais à une réaction immunologique complexe. La notion d'intervalle libre entre un premier épisode grippal et le déclenchement de la péricardite proprement dite, ainsi que le curieux phénomène des récurrences, plaident dans ce sens (19, 20, 21, 31, 53, 64, 65, 108, 123).

À la suite de Dressler, on a soutenu l'hypothèse qu'une sensibilisation s'effectuerait par le couplage des tissus péricardique, et peut-être myocardique, à un facteur indéterminé, capable de conférer aux tissus un caractère antigénique. Ce facteur inconnu pourrait être de nature virale, dans le cas des péricardites aiguës bénignes, ou ischémique, dans celui du syndrome post-infarctus de Dressler (11, 31, 39, 40, 41, 42, 53, 59, 72, 81, 82, 104, 123, 127).

Par ailleurs, les chances d'isolement du virus sont maximales à la période d'invasion, le plus souvent asymptomatique. Dès l'apparition de la péricardite, qui est relativement tardive, l'isolement devient exceptionnel (7, 8, 123, 124, 136).

Outre les virus cités plus haut, d'autres germes peuvent être à l'origine d'une péricardite aiguë bénigne: mycoplasma pneumoniae, toxoplasma gondii, rickettsia lymphogranulomatosis, burnetti et psittaci. On a aussi décrit des péricardites dans le syndrome de Reiter, dont l'agent demeure inconnu (34, 50, 53, 71, 76, 79, 124, 130, 134).

Notre série correspond bien à l'ensemble des observations: une cause précise de la péricardite a pu être mise en évidence 2 fois sur 19, seulement. Dans un cas, le virus Cocksackie B 3 a été décelé dans les selles et l'on constata une augmentation des taux d'anticorps dirigés contre cet agent; chez un autre malade, les réactions de la fièvre Q (rickettsia burnetti) ont montré des taux croissants lors d'examen successifs.

Des réactions inflammatoires péricardiques ont été décrites lors d'allergie à quantité de médicaments: pénicilline, streptomycine, tétracycline, méthylthiouracile, phénylbutazone, hydralazine, émetine, antibilharziens et antimitotiques (6, 30, 53, 118, 119). Le tableau clinique est voisin de celui de la péricardite aiguë bénigne, mais l'étiologie non infectieuse nous a incités à sortir de telles observations du cadre nosologique qui nous intéresse ici. C'est ainsi que nous avons écarté de cette série une péricardite à éosinophiles survenue lors d'une réaction sérieuse.

Certains auteurs ont été frappés par le fait que la péricardite aiguë bénigne se développe avec prédilection chez les sujets atopiques (25, 26, 29, 42, 53, 125, 129). Parmi nos malades, 3 présentaient des antécédents d'asthme, d'urticaire ou de réactions allergiques. Avant d'épiloguer sur l'influence d'un tel terrain sur le développement de cette affection, il faudrait établir, tout d'abord, qu'il ne s'agit pas de simples coïncidences.

Traitement

Le repos au lit constitue la seule mesure thérapeutique indiscutable en cas de péricardite aiguë bénigne. Il se justifiait déjà par l'importance des manifestations générales et circulatoires ainsi que par le fait qu'une myocardite s'associe le plus souvent à la péricardite (13, 53, 54, 55, 62, 63, 65, 90, 106, 109, 124, 126, 135). Mais récemment, on a pu apporter la preuve expérimentale de sa nécessité. En effet, chez des souris infectées par le virus Cocksackie A9, la gravité des altérations du myocarde, allant jusqu'à la nécrose, est proportionnelle à la violence des exercices imposés, sans que, pour autant, la virémie ne soit augmentée (48, 89, 135).

Les formes les plus légères évoluent sans encombre vers la guérison, sans aucun médicament (5 cas dans notre série). Toutefois, le plus souvent, l'état fébrile et les douleurs exigent la prescription d'aspirine à raison de 3 à 6 g par jour ou d'un anti-inflammatoire comme la phénylbutazone (Butazolidine®: 3 à 6 dragées de 200 mg), l'oxyphène-butazone (Tandénil®: 2 à 6 dragées à 100 mg) ou l'indométhacine (Indocid®: 2 à 6 capsules de 25 mg par jour) (98). Ces médications symptomatiques soulagent pendant la phase aiguë de la maladie, mais ne semblent pas en abrégier le cours. On évitera la phénylbutazone, s'il existe des signes d'insuffisance cardiaque; en effet, elle provoque une rétention de sel et d'eau fort malencontreuse en pareille condition.

Les corticoïdes atténuent de manière spectaculaire les douleurs et la fièvre. Ils améliorent l'état général et semblent parfois hâter la résorption de l'épanchement. On les prescrira sous forme de prednisone, à raison de 40 à 60 mg par jour, en quatre prises. Dès que l'état fébrile et la douleur thoracique auront disparu, la dose quotidienne sera ramenée à 30 mg pendant deux jours, puis à 20 mg pendant deux jours, et ensuite réduite de 5 mg tous les quinze jours. Le traitement est interrompu au bout de deux mois, repris en cas de récurrence.

Le traitement par la prednisone est largement préconisé par les auteurs américains. Pourtant, les améliorations spontanées et les récurrences sous corticostéroïdes, que l'on trouve très nombreuses dans la littérature, incitent à interpréter prudemment l'efficacité réelle de cette thérapeutique (15, 42, 52, 53, 54, 76, 90, 114, 115, 129). Par ailleurs, quels qu'en soient les effets immédiats favorables, ce traitement comporte peut-être des inconvénients. On ne peut rester indifférent à l'opinion de Froment qui, après avoir analysé 413 cas de péricardite aiguë bénigne, a l'impression que la corticothérapie favorise les rechutes; celles-ci sont en effet plus fré-

quentes actuellement qu'elles ne l'étaient autrefois, avant l'ère de la corticothérapie. Tout se passe comme s'il s'établissait une corticodépendance, par création d'un cercle vicieux, dont il serait difficile de sortir, la guérison ne pouvant être obtenue qu'au moment où l'on interrompt cette médication, alors même que survient une nouvelle rechute (29, 53, 54, 55, 136).

Rappelons que la cortisone et ses dérivés augmentent la virulence de certains virus, en inhibant l'interféron (86, 87, 89) et en diminuant la synthèse des anticorps (44). Chez la souris et le lapin, infectés par le virus Coxsackie B 3, les lésions, les nécroses même, du myocarde sont notablement accrues par l'injection de cortisone (15, 42, 53, 54, 76, 90, 114, 115, 140, 141). La phénylbutazone, comme la cortisone, produirait le même effet spectaculaire, mais suivi souvent de rechute dès son arrêt (42).

Notre expérience, plus limitée, semble confirmer les conclusions de Froment. En effet, 5 malades sont restés sans médication, 6 ont reçu des salicylés seuls, 5 ont reçu des antibiotiques en général associés à d'autres médicaments. S'il ne semble pas y avoir eu de variations sensibles de la durée de l'affection sous l'action de ces différents traitements, aucun de ces malades n'a fait de rechute. Au contraire, les 4 évolutions à rechutes de cette série concernent 3 malades traités d'emblée par la prednisone à raison de 20 à 30 mg par jour (une à deux rechutes à 3 à 4 jours d'intervalle) et un malade, qui avait reçu de la phénylbutazone, plus, après rechute, de la prednisone qui n'a pas empêché une nouvelle récurrence. Seuls les 4 cas traités par la prednisone et la phénylbutazone ont donc présenté des rechutes sans que rien n'indique qu'ils aient eu une symptomatologie plus grave que les autres.

Ces faits nous incitent à toujours commencer le traitement par les salicylés, réservant la prednisone aux cas où la situation demeure intenable, malgré cette première prescription.

Les antibiotiques sont inutiles, sauf dans les cas où l'agent étiologique est une rickettsie ou un mycoplasma qui sont sensibles aux tétracyclines.

S'il existe une réaction tuberculinique positive, il y a intérêt à compléter la corticothérapie par la prise quotidienne de 200 mg d'isoniazide (Rimifon®). Une thérapeutique antituberculeuse curative ne sera entreprise qu'en cas de doute sérieux entre une péricardite aiguë bénigne et une péricardite tuberculeuse (virage récent de la réaction tuberculinique), sous forme d'isoniazide (Rimifon®: 600 mg par jour) et d'éthionamide (Trécat®: 2 comprimés à 500 mg par jour). Dans pareil cas, une amélioration après deux à trois semaines ne permettra pas de décider s'il s'agit de la guérison spontanée d'une péricardite aiguë bénigne ou de l'amélioration d'une péricardite tuberculeuse sous l'effet du traitement spécifique. On sera dès lors contraint de poursuivre celui-ci pendant 12 à 18 mois. C'est dire qu'il faut éviter d'entreprendre un traitement spécifique s'il n'exis-

te pas d'argument majeur en faveur d'une étiologie tuberculeuse.

La ponction péricardique sera réservée aux cas où le diagnostic est incertain et aux très rares menaces de tamponnade dont, jusqu'en 1965, on n'a recensé que 11 cas, dans la littérature mondiale (110), après péricardite aiguë bénigne. Le plus souvent elle est inutile, et ses dangers non négligeables, si bien que certains auteurs lui préfèrent la biopsie à ciel ouvert (45, 64).

Les anticoagulants sont absolument contre-indiqués. On connaît en effet quelques cas de péricardites aiguës bénignes où ils ont provoqué un hémopéricarde (12, 64, 65, 122, 142).

Conclusion

La péricardite aiguë bénigne est une affection dont l'épidémiologie et les manifestations cliniques sont bien connues, mais dont l'étiologie demeure presque inconnue.

En effet, Hodges (73), qui créa en 1854 le terme de péricardite idiopathique, l'attribuait au «coup de froid». Depuis, dans le domaine de l'étiologie, il n'a guère été fait de progrès et, si quelques causes ont pu être mises en évidence, la plupart du temps, l'origine et la physiopathologie de cette affection restent incertaines.

Cette curieuse maladie à récurrences a été mise en rapport par Dressler avec la péritonite bénigne récidivante de Siegal-Cattan-Mamou ou maladie périodique, dont l'étiologie reste tout aussi obscure (22, 42, 113, 121).

Ces deux maladies présentent cependant quelques points communs:

- 1° Une prédilection pour le jeune adulte mâle et les gens présentant un passé allergique.
- 2° Une inflammation récidivante, pouvant parfois s'étaler sur des années, d'une manière imprévisible, s'associant fréquemment à des pleurésies, des exanthèmes, des arthralgies, des atteintes rénales.
- 3° Un pronostic relativement bon.
- 4° Une étiologie le plus souvent obscure; abactérienne, parfois virale (Coxsackie).

Le diagnostic de péricardite aiguë bénigne est souvent posé par élimination. Ce n'est probablement pas une entité clinique bien définie, mais un syndrome, peut-être en voie de démembrement, que tentent de mieux caractériser les recherches actuelles. En effet, lorsqu'on examine l'ensemble des travaux consacrés à ce sujet, on constate que les recherches systématiques et rigoureuses sont peu nombreuses. Il s'ensuit que cette affection continue de garder ses noms de péricardite idiopathique ou cryptogénique et que le traitement en reste difficile.

Résumé

Nous avons examiné 19 dossiers de péricardite aiguë bénigne, toutes celles présentant une étiologie autre que virale étant éliminées.

Nous avons constaté la prédilection de cette affection pour les adultes jeunes, son androtropie, les signes pré-

monitoires qu'elle présente parfois, sans qu'il y ait encore de modifications radiologiques et électrocardiographiques, son évolution biphasique, commençant fréquemment par un syndrome grippal quinze jours avant la péricardite proprement dite.

Nous avons ensuite passé en revue les manifestations cliniques de cette affection et tout spécialement les caractères de la douleur souvent précédée par l'apparition de la fièvre.

Nous avons indiqué les difficultés rencontrées dans la détermination de l'agent étiologique qui, quand il est viral, se révèle être, dans plus de 50 % d'après la littérature, des Coxsackie, responsables fréquemment de myopéricardite.

Nous avons traité les malades par les médicaments anti-inflammatoires classiques. Si les corticoïdes ont souvent un effet spectaculaire, ils ne mettent pas à l'abri des rechutes et ne sont pas sans inconvénient.

Zusammenfassung

Aus einer Gruppe von Fällen mit akuter gutartiger Herzbeutelentzündung haben wir die Krankengeschichten von 19 Patienten untersucht, wobei alle diejenigen eliminiert wurden, die eine andere als eine virusbedingte Krankheitsursache hatten.

Wir haben festgestellt, dass diese Krankheit vor allem bei jungen Erwachsenen, hauptsächlich bei Männern, auftritt und manchmal Vorzeichen feststellbar sind, bevor radiologische oder elektrokardiographische Untersuchungen morbide Veränderungen aufzeigen. Die Evolution verläuft oft in zwei Phasen, wobei die erste häufig mit einem grippeartigen Krankheitsbild vierzehn Tage vor der eigentlichen Herzbeutelentzündung beginnt.

Danach haben wir die klinischen Krankheitserscheinungen dieses Leidens und im besonderen die Natur des Schmerzes, dem oft das Auftreten von Fieber vorausgeht, einer Prüfung unterzogen.

Wir haben auf die Schwierigkeiten bei der Feststellung des Erregers der Krankheit hingewiesen. Nach dem Schrifttum ist in mehr als 50 % aller Fälle von virusbedingter Herzbeutelentzündung der Coxsackie-Virus die Krankheitsursache, der häufig auch zu Myoperikarditis führt.

Wir haben die Kranken mit den klassischen entzündungshemmenden Medikamenten behandelt. Wenn die Kortikoide häufig eine spektakuläre Wirkung haben, schliessen sie jedoch Rückfälle nicht aus und sind auch nicht ohne Nebenwirkungen.

Summary

Out of a group of cases of acute benign pericarditis, 19 cases of probably viral origin were studied, all those of etiology other than viral being eliminated.

Evidence was found that the condition affects mainly young adults, especially men, and that precursory signs sometimes occur before X-ray and ECG reveal any morbid findings; it was noted that the evolution of the

condition was biphasic, the first phase being an influenza-like syndrome starting fifteen days before the actual pericarditis.

An investigation was then made of the clinical symptoms of the illness, and particularly of the nature of the pain experienced, which was often preceded by the onset of fever.

The difficulties encountered in determining the etiological agent have been indicated. According to the literature, in more than 50 % of all cases of viral pericarditis, this is the Coxsackie virus, which often causes myopericarditis.

The patients were treated with classical anti-inflammatory drugs. Although treatment with corticoids often yields spectacular results, they do not provide protection against relapse and often cause adverse side-effects.

Bibliographie

1. Bain H. W., McLean D. M., Walker S. J.: Epidemic pleurodynia (Bornholm disease) due to Coxsackie B 5 virus. The interrelationship of pleurodynia, benign pericarditis and aseptic meningitis. *Pediatrics*, 27, 889-903, 1942.
2. Barnes A. R., Burchell H. B.: Acute pericarditis simulating coronary occlusion: a report of 14 cases. *Amer. Heart J.* 23, 247-260, 1942.
3. Barthez P.: Péricardites et péricardomyocardites d'origine virale. Thèse méd., Montpellier 1964.
4. Baudinet V.: Douleurs épigastriques d'origine cardiaque. *Rev. méd., Liège*, 23, 375-376, 1968.
5. Beeman E. A., Hübner R. J., Cole R. M.: Studies of Coxsackie viruses. Laboratory aspects of group A viruses. *Amer. J. Hyg.* 55, 83-107, 1952.
6. Belloni G., Vigna B.: Pericardita allergica causata dalla penicillina. *Boll. Soc. ital. Cardiol.* 12, 882-889, 1967.
7. Bennett N. McK.: Coxsackie B pericarditis. *Med. J. Australia*, 2, 178-185, 1966.
8. Bennett N. McK., Forbes J. A.: Coxsackie pericarditis. *Amer. Heart J.* 74, 435-436, 1967.
9. Bernard R., Pagan H., Tamalet J., Audiberti G.: Herpès du nouveau-né avec dissociation auriculo-ventriculaire. Etude clinique, virologie et anatomique. *Sem. Hôp. Paris* 37, 2653-2660, 1961.
10. Bing H. I.: Epidemical pericarditis. *Acta med. scand.* 80, 29-35, 1933.
11. Blattner R. J.: Myopericarditis associated with Coxsackie virus infection. *J. Pediat.* 73, 932-935, 1968.
12. Bour H.: Les péricardites aiguës, avant-propos. *Rev. Prat.* 11, 1567-1569, 1967.
13. Bradley E. C.: Acute benign pericarditis. *Amer. Heart J.* 67, 121-132, 1964.
14. Braunwald E., Ross J. jr.: Hemodynamic alterations in pericardial diseases. *Circulation* 27, 508-515, 1964.
15. *British Medical Journal*. Leading article: acute non-specific pericarditis. II, 60-61, 1965.
16. Brodie H. R., Marchessault V.: Acute benign pericarditis caused by Coxsackie viruses group B. *New Engl. J. Med.* 262, 1278-1280, 1960.
17. Brown G. C., Evans T. N.: Serologic evidence of Coxsackie viruses etiology of congenital heart disease. *Amer. J. med. Ass.* 199, 183-187, 1967.

19. Burch G.E., de Pasquale N.P.: Viral endocarditis. *Amer. Heart J.* 67, 721-723, 1964.
20. Burch G.H., de Pasquale N.P., Sun S.C., Mogabgab W.J., Hale A.R.: Endocarditis in mice infected with Coxsackie virus B 4. *Science*. 151, 447-456, 1966.
21. Burch G.E., Sun S.C., Colcolough H.L., Sohal R.S., de Pasquale N.P.: Coxsackie B viral myocarditis and valvulitis identified in routine autopsy specimens by immunofluorescent techniques. *Amer. Heart J.* 74, 13-23, 1967.
22. Cachin M.: Hépatites virales à début atypique. *Sem. Hôp. Paris*. 39, 2672-2675, 1963.
23. Caddell J.L., Friedman S., Johnson J.: Constrictive pericarditis. Occurrence in a child one month following acute pericarditis with effusion. *Amer. J. Dis. Child.* 100, 850-858, 1960.
24. Capps J.A., Coleman G.H.: An experimental and clinical study of pain in the pleura, pericardium and peritoneum. Macmillan, New York, 1932.
25. Carmichael D.B., Sprague H.B., Wyman S.B., Bland E.F.: Acute non specific pericarditis: clinical, laboratory and follow-up considerations. *Circulation*. 3, 321-331, 1951.
26. Carotti A.G.: Studi di qualche recorrenti infiammazioni delle membrane serose thoraciche da pazienti con foci tonsillari. *Mal. inf.* 18, 492-498, 1966.
27. Celiche J., Plas F., Peltier A., Papazia S.: Localisation cardiaque à type de péricardite aiguë par mononucléose infectieuse. *Presse méd.* 64, 425-426, 1956.
28. Christian H.A.: Nearly 10 decades of interest in idiopathic pericarditis. *Amer. Heart J.* 42, 645-651, 1951.
29. Connolly J.H.: Myocarditis during Coxsackie B 5 infection. *Brit. med. J.* 1, 877-878, 1961.
30. Costa G., Holland J.F., Pickren J.W.: Acute pericarditis produced by psicofuramine, a nucleoside analogue. *New Engl. J. Med.* 265, 1143-1145, 1961.
31. Cunesco V., Parvu V.: Considérations sur les péricardites idiopathiques aiguës. *Arch. Mal. Cœur.* 61, 374-385, 1968.
32. Dalldorf G., Sickles G.M.: An unidentified filtrable agent isolated from the feces of children with paralysis. *Science*. 108, 61-62, 1948.
33. Dalldorf G., Sickles G.M., Player H., Gifford R.: Virus recovered from feces of «poliomyelitis» patients pathogenetic for suckling mice. *J. exper. Med.* 89, 567-582, 1949.
34. Dalldorf G., Melnick J.L., Coxsackie viruses, in Horsfall F. L. Jr. et Tamm I. G.: Viral and rickettsial infections of Man. 474, Lippincott, Philadelphie 1965.
35. Davis P.J.: Myxedema with cardiac tamponade and pericardial effusion of «gold paint» appearance. *Arch. intern. Med.* (Chicago). 120, 615-619, 1967.
36. Delaye J.: Contribution à l'étude des péricardites aiguës idiopathiques. Place des péricardites aiguës virales. Thèse med., Lyon 1966.
37. Delaye J., Normand J., Gonin A.: Péricardite aiguë idiopathique. Idées courantes et incidence d'une étiologie virale. *Ann. Cardiol. Angéiol.*, Paris. 17, 1-9, 1968.
38. Dornhorst A.C., Howard P., Leathart G.L.: Pulsus paradoxus. *Lancet*. I, 746-748, 1952.
39. Dressler W.: Flare-up of pericarditis complicating myocardial infarction after two years of steroid therapy. *Amer. Heart J.* 57, 501-503, 1959.
40. Dressler W., August S., Epstein I., Rosenberg B.: Pericarditis following mild or silent coronary episodes: an attempt at narrowing the field of idiopathic pericarditis. *Amer. Heart J.* 60, 721-723, 1960.
41. Dressler W.: Effect of respiration on pericardial friction rub. *Amer. J. Cardiol.* 7, 130-133, 1961.
42. Dressler W.: Some aspect of non-infectious recurrent benign pericarditis. *Amer. Heart J.* 64, 282-283, 1962.
43. Dressler W.: Sinus tachycardia complicating and out-lasting pericarditis. *Amer. Heart J.* 72, 422-423, 1966.
44. Dupuis J.: Les virus Coxsackie B. Etude biologique. Pouvoir pathogène expérimental. Thèse méd., Nancy, 1966.
45. Eichenberger G.: Les péricardites. *Ther. Umsch.* 25, 84-87, 1968.
46. Erwin W., Weber R.W., Manning R.T.: Complications of infectious mononucleosis. *Amer. J. Med. Sci.* 238, 659-712, 1959.
47. Evans W.F., Graybiel A.: Electrocardiographie evidence of cardiac complications in infectious mononucleosis. *Amer. J. Med. Sc.* 1946, 211, 220-226.
48. Federici E.E., Lerner A.M., Abelman W.H.: Effects of exercise on Coxsackie A9 myocarditis in adult mice. *Proc. Soc. exper. biol. Med.* 112, 672-675, 1963.
49. Findley G.M., Howard E.M.: Coxsackie viruses and Bornholm disease. *Brit. med. J.* I, 1233-1236, 1950.
50. Finkelstein D., Klainer M.J.: Pericarditis associated with primary atypical pneumonia. *Amer. Heart J.* 28, 385-394, 1944.
51. Flechter E., Brennan C.F.: Cardiac complications of Coxsackie virus infection. *Lancet*. I, 913-915, 1957; II, 585-587, 1958.
52. Fontan A., Battin J.J., Mortuteux Y.: Péricardite avec rechute cortico-dépendante. *J. Méd.*, Bordeaux. 144, 479-481, 1967.
53. Froment R., Gonin A., Normand J., Delahaye J.P., Delaye J.: Péricardites aiguës «idiopathiques». Problèmes étiopathogéniques et thérapeutiques. *Méd. Hyg.*, Genève. 783, 617-618, 1967.
54. Froment R., Normand J., Delahaye J.P.: Principales acquisitions quinquennales en pathologie cardio-aortique et hypertensive. Affections péricardiques. *Rev. Prat.* 20, 1349-1354, 1970.
55. Froment R., Perrin A., Saint-Pierre A., Fleurette J.: 1940-1970: efflorescence de péricardites «idiopathiques récidivantes», rôle probable des antibiotiques et de la corticothérapie. *Méd.*, Lyon. 1970.
56. Gardner C.C.: Acute pericarditis as the initial manifestation of infectious mononucleosis. *Amer. J. med. Sci.* 237, 352-358, 1959.
57. Gear J.H.S., Measroch V., Prinslow R.R.: The medical and public health importance of the Coxsackie viruses. *South Afr. med. J.* 30, 806-810, 1956.
58. Gerard R., Nicolai P., Malfray P.: Les péricardites aiguës dites bénignes. *Marseille méd.* 6, 461-468, 1965.
59. Gery I., Davies A.M., Ehrenfeld E.N.: Heart-specific auto-antibodies. *Lancet*. II, 471-473, 1960.
60. Gibbons J.E., Goldbloom R.B., Dobell A.R.C.: Rapidly developing pericardial constriction in childhood following acute non-specific pericarditis. *Amer. J. Cardiol.* 15, 863-865, 1965.
61. Gibson T. C.: The cardiac manifestations of virus disease. *N. Carolina med. J.* 20, 329-333, 1959.

62. Gillett R. L.: Acute benign pericarditis and the Coxsackie virus infection. *Amer. J. Path.* 27, 1047-1063, 1951.
63. Gillett R. L.: Acute benign pericarditis and the Coxsackie viruses. *New Engl. J. Med.* 261, 838-843, 1959.
64. Godeau P., Cochin J.-C.: Examen clinique, diagnostique et électrocardiographique des péricardites aiguës. *Rev. Prat.* 27, 1571-1585, 1967.
65. Gold R. G.: Acute non-specific pericarditis. *Post-Grad. med. J.* 43, 534-538, 1967.
66. Goldfarb B., Gold D., Latts E., Wexles H., Wang Y.: Recurrent «pericardial pain» after pericardectomy for recurrent acute benign pericarditis. *Circulation.* 33, 283-285, 1966.
67. Golinko R. J., Kaplan N., Rudolph J. A.: Mechanism of pulsus paradoxicus during acute pericardial tamponade. *J. clin. Invest.* 42, 249-254, 1963.
68. Gordon R. B., Lennette E. H., Sandrock R. S.: The varied clinical manifestations of virus infections: observations and comments on outbreak in California. *Arch. intern. Med.* 103, 63-75, 1959.
69. Grist N. R.: Coxsackie virus heart diseases. *Brit. med. J.* II, 556-559, 1968.
70. Haining R. B., Haining R. G.: Cholesterol pericarditis. *Ann. intern. Med.* 54, 300-306, 1961.
71. Halpern S. E.: Pericarditis and hemorrhagic pleuroeffusion associated with cold agglutinin positiv pneumonia. *J. Okl. med. Ass.* 62, 139-201, 1969.
72. Helin M., Savola J., Lapinleimu K.: Cardiac manifestations during a Coxsackie B 5 epidemic. *Brit. med. J.* II, 97-99, 1968.
73. Hodges R. M.: Idiopathic pericarditis. *Boston med. Surg. J.* 51, 140-141, 1954.
74. Hosier D. M., Newton W. A. Jr.: Serious Coxsackie infection in infants and children. Myocarditis, meningoencephalitis and hepatitis. *Amer. J. Dis. Child.* 96, 251-267, 1958.
75. Hutchinson I.: Cardiac involvement in infectious mononucleosis. *Med. Serv. J. Canad.* 15, 306-313, 1959.
76. Israel J., Baufine-Ducrocq H.: Péricardite aiguë d'origine toxoplasmique. *Cœur méd. Intern.* 8, 47-54, 1968.
77. James T. N.: Pericarditis and the sinus node. *Arch. intern. Med.* 110, 305-307, 1962.
78. Johnson R. T., Portnoy B., Rogers N. G., Büscher E. L.: Acute pericarditis. Virology study of 34 patients. *Arch. intern. Med.* 108, 823-832, 1961.
79. Jones T. C., Kean B. H., Kimball A. C.: Pericarditis associated with toxoplasmosis: report of a case and review of the literature. *Ann. intern. Med.* 62, 786-792, 1965.
80. Kagan H., Bernkopf H.: Pericarditis caused by Coxsackie virus B. *Ann. paed., Bâle.* 189, 44-50, 1957.
81. Kaplan M.: The concept of autoantibodies in rheumatic fever and in the postcommissurotomy state. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 86, 974-978, 1960.
82. Kaplan M. H., Dallenbach F. D.: Immunologic studies of heart tissue. Occurrence of bound gamma globulin in auricular appendages from rheumatic hearts. Relationship to certain histopathology feature of rheumatic heart disease. *J. exper. Med.* 113, 1-12, 1961.
83. Katz L. N., Gauchat H. W.: Pulsus paradoxicus (with special reference to pericardial effusions): clinical and experimental. *Arch. intern. Med.* 33, 350-360, 1924.
84. Kealing F. R. Jr.: Treatment of heart disease associated with myxoedema. *Prog. cardiovasc. Dis.* 3, 364-381, 1961.
85. Kern R. A.: Pericardial effusion: a constant, early and major factor in the cardiac syndrome of hypothyroidism. *Amer. J. med. Sci.* 217, 609-618, 1949.
86. Kilbourne E. D., Wilson C. B., Perrier D.: The induction of gross myocardial lesions by Coxsackie (pleurodynia) virus and cortisone. *J. clin. Invest.* 35, 362-370, 1956.
87. Kilbourne E. D., Smart K. M., Pokorny B. A.: Inhibition by cortisone of the synthesis and action of interferon. *Nature, Londres.* 190, 650-651, 1961.
88. Krook H.: Acute non-specific pericarditis: study in 24 cases including description of two with later development into constrictive pericarditis. *Acta med. scand.* 148, 201-208, 1954.
89. Lerner A. M.: Virus myopericarditis. *Ann intern. Med.* 69, 1068-1070, 1968.
90. Liebeskind B.: Péricardites causées par virus du groupe des Coxsackie. *Helv. med. Acta.* 30, 247-271, 1963.
91. Liebow A. A., Carrington C. B.: The eosinophilic pneumonias. *Medicine Balt.* 48, 251-258, 1969.
92. Liebscher S., Dietzsch H. J.: Virologische und klinische Beobachtungen bei ECHO-Virusinfektionen mit den Typen 6, 30 und 33 in Dresden und Umgebung. *Z. ärztl. Fortbild, Jena.* 62, 1122-1127, 1968.
93. Lippi M., Benedetto A., Montalto T.: Pericardite da virus Coxsackie. *Arch. ital. Sci. med. trop.* 43, 111-142, 1962.
94. Liu H. Y., Garcia R.: Acute idiopathic pericarditis: report of a case fatal with brief review of the literature. *Amer. Heart J.* 69, 677-683, 1965.
95. Van Loon G. R.: Viral pericarditis: a report of five cases. *Canad. med. Ass. J.* 98, 163-168, 1968.
96. Martin A.: Acute non-specific pericarditis of benign type. A description of 19 cases. *Brit. med. J.* II, 279-288, 1966.
97. McDonough M. T., Winthers W. L.: Clinical aspects and hemodynamics of pericardial diseases. *Mod. Treatm.* 4, 125-134, 1967.
98. McGinn J. T.: Indomethacin for pericarditis. *New Engl. J. Med.* 279, 436-437, 1968.
99. McGuire J., Kotte J. H., Helm R. A.: Clinical progress. Acute pericarditis. *Circulation.* 9, 425-426, 1954.
100. McLean D. M., Walker S. J., Bain H. W.: Coxsackie B 5 virus in association with pericarditis and pleurodynia. *Canad. med. Ass. J.* 79, 789-793, 1958.
101. Melnick J. L., Curnen E. C.: Coxsackie group. Dans *Viral and Rickettsial infections of Man*, 338-358, Lippincott, Philadelphie, 1952.
102. Monroe E. W., Fearington E. L.: Cardiomegaly in myxoedema. *Amer. Heart J.* 72, 94-101, 1966.
103. Movitt E. R., Lennette E. H., Mangum J. F., Bowman M. S.: Acute benign pericarditis. Report of two cases associated with group A and group B Coxsackie viruses. *New Engl. J. Med.* 258, 1082-1086, 1958.
104. Nasser W., Feigenbaum H., Helmen C.: Congenital absence of the left pericardium. *Circulation.* 34, 100-102, 1966.
105. Normand J., Delaye J., Gonin A., Froment R.: Péricardites aiguës idiopathiques et péricardites virales. Dans: *Actualité cardio-vasculaire, médico-chir., 3e série, Pathologie péricardique*, Masson, Paris, 1966.

106. North F. S., Jamplis R. W.: Recurrent idiopathic pericarditis. Failure of steroid treatment. *Dis. Chest.* 42, 227-229, 1962.
107. Null S. C. Jr., Castle C. H.: Adult pericarditis and myocarditis due to Coxsackie virus group B type 5. *New Engl. J. Med.* 261, 937-942, 1959.
108. De Pasquale N. P., Burch G. E., Sun S. C., Hale A. R., Mogabgab W. J.: Experimental Coxsackie virus B 4 valvulitis in cynomolgus monkeys. *Amer. Heart J.* 71, 678-683, 1966.
109. Pierce J. M., Lange G.: Effects of stresses on myocardial anoxia. *Arch. Path.* 44, 103-107, 1947.
110. Puech P., Latour H., Mandin A., Hertault J., Simorre R., Balmes P.: Péricardites constrictives dues au virus Coxsackie B 2. *Arch. Mal. Cœur.* 62, 120-129, 1969.
111. Rabin E. R., Hassan S. A., Jensen A. B., Melnick J. L.: Coxsackie virus B 3 myocarditis in mice. An electron microscopic, immunofluorescent and virus-assay study. *Amer. J. Path.* 44, 775-779, 1964.
112. Reid E. S. A., Hutchinson J. L., Price J. D. E., Smith R. L.: Idiopathic pericarditis. *Ann. intern. Med.* 45, 88-105, 1966.
113. Reiman H. A., Moadie J., Semerdjian S., Sahyoun P. F.: Periodic peritonitis-heredity and pathology. Report of seventy-two cases. *J. amer. med. ass.* 154, 1254-1262, 1954.
114. Robinson J., Brigden W.: Recurrent pericarditis. *Brit. med. J.* II, 272-275, 1968.
115. Roux M., Tibermont G., Herne N., Delpy J., Le Gall A. F., Raillat A., Antiglio V.: Réflexions à propos de 22 cas de péricardites aiguës cryptogéniques. *Marseille méd.* 104, 657-662, 1967.
116. Sanders V.: Viral myocarditis. *Amer. Heart J.* 66, 707-710, 1963.
117. Saphir O., Amromin G. D., Yokoo H.: Myocarditis in viral (epidemic) hepatitis. *Am. J. med. Sci.* 231, 168-176, 1956.
118. Schönwetter A. H., Silber E. N.: Penicillin hypersensitivity, acute pericarditis and eosinophilia. *J. amer. med. Ass.* 191, 672-673, 1965.
119. Shafar J.: Phenylbutazone-induced pericarditis. *Brit. med. J.* II, 795-796, 1965.
120. Shugoll G. I.: Pericarditis associated with infections mononucleosis. *Arch. intern. Med.* 100, 630-634, 1957.
121. Siegal S.: Benign paroxysmal peritonitis. *Ann. intern. Med.* 23, 1-3, 1945.
122. Smith W. G.: Post cardiectomy syndrome, anticoagulants and hemopericardium. *Lancet*, I, 750-751, 1961.
123. Smith W. G.: Adult heart disease due to Coxsackie virus group B. *Brit. Heart J.* 28, 204-220, 1966.
124. Smith W. G.: Coxsackie heart disease in adults. *Amer. Heart J.* 73, 439-440, 1967.
125. Soffer A.: Electrocardiographic abnormalities in acute, convalescent and recurrent stages of idiopathic pericarditis. *Amer. Heart J.* 60, 729-738, 1960.
126. Sommers K.: Pericarditis (Medecine in the tropics). *Brit. med. J.* II, 423-425, 1967.
127. Southworth H., Stevenson C. S.: Congenital defects of pericardium. *Arch. intern. Med.* 61, 223-225, 1938.
128. Spodick D. H.: Chronic and constrictive pericarditis, 313-315, Grune and Stratton, New York 1964.
129. Spodick D. H.: Pericardial friction. Characteristics of pericardial rubs in fifty consecutive, prospectively studied patients. *New Engl. J. Med.* 278, 1204-1207, 1968.
130. Stephan E.: Péricardite de la psittacose. *Arch. Mal. Cœur.* 59, 1257-1265, 1966.
131. Surjus A.: Les maladies à virus Coxackie en Alsace: étude générale, fréquence et gravité au cours des années 1950-1961. Thèse méd., Strasbourg 1963.
132. Swan W. G. A.: Acute non-specific pericarditis. *Brit. Heart J.* 22, 651-655, 1960.
133. Sylvest E.: Den Bornholske Syge: Myalgia epidemica, Levin-Munksgaarde Forlag, Kobenhavn 1933. Traduction anglaise par H. Milford, Oxford University Press, Londres 1934.
134. Thivolet J.: Grand érythème polymorphe avec une péricardite aiguë et pneumopathie. *Bull. Soc. franç. Dermat. Syph.* 74, 383-384, 1967.
135. Tilles J. G., Elson S. H., Shaka J. A., Abelman W. H., Lerner A. M., Finland M.: Effect of exercise on Coxsackie A9 myocarditis in adult mice. *Proc. Soc. exper. biol. Med.* 117, 777-782, 1964.
136. Treppaz M., Gallet M., Van Stratten L.: A propos d'un cas de péricardite aiguë de la mononucléose infectieuse. *Lyon Méd.* 9, 707-722, 1968.
137. Turiaf J., Basset G., Lortholary P., Marland P.: Les péricardites virales de la grippe. *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris.* 26, 632-651, 1958.
138. Vernant P.: Péricardites aiguës bénignes. *La Clinique.* 58, 590-729, 1963.
139. Walker W. J., Monroe J. D.: Corticosteroids in cardiovascular disorders. *Appl. Ther.* 8, 160-161, 1968.
140. Weinstein S. B.: Acute pericarditis associated with Coxsackie virus, group B, type 5. *New Engl. J. Med.* 257, 265-268, 1957.
141. Weinstein L.: Corticotropin and corticosteroids in human viral infections. *Med. Clin. N. Amer.* 46, 1141-1161, 1962.
142. Williams C., Beckwith J. R., Wood J. E.: Hemorrhagic pericardial fluid in acute benign non-specific pericarditis: report of a case and review of the literature. *Ann. intern. Med.* 52, 914-920, 1960.
143. Wood P.: Diseases of the heart and circulation, Eyre and Spottiswoode, Londres 1968.
144. Zinsser H. F., Blakemore W. S., Kirby C. K., Johnson J.: Invalidism due to recurrent idiopathic pericarditis with a recovery after pericardectomy. *J. amer. med. Ass.* 171, 274-278, 1959.

Adresse de l'auteur: Dr J.-P. Roux, Clinique médicale thérapeutique universitaire, Hôpital cantonal, 1211 Genève.

